Aus der medizinischen Klinik zu Jena.

LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
AUG
26
1899
LIBRARY

Über

# Poliomyelitis anterior acuta.

---

**Inaugural-Dissertation**

der

medizinischen Fakultät zu Jena

zur

**Erlangung der Doktorwürde**

vorgelegt

von

**Heinrich Zinkeisen,**

approb. Arzt aus Altenburg.

1899.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153718_0035

Aus der medizinischen Klinik zu Jena.

# Über

# Poliomyelitis anterior acuta.

---

**Inaugural-Dissertation**

der

medizinischen Fakultät zu Jena

zur

**Erlangung der Doktorwürde**

vorgelegt

von

**Heinrich Zinkeisen,**

approb. Arzt aus Altenburg.



1899.

Genehmigt von der medizinischen Fakultät auf Antrag des Unterzeichneten.

Jena, 6. Januar 1899.

Prof. Dr. **Stintzing,**
d. Zt. Dekan.

Der pathologische Prozefs, welcher dem klinischen Krankheitsbilde der Poliomyelitis anterior acuta zu Grunde liegt, gehört einer Gruppe von Erkrankungen an, denen gemeinsam ist, dafs auf dem Blutwege, auf dem Lymphwege oder längs der Nervenbahnen durch Vermittelung von deren Gefäfsen Schädlichkeiten ins Centralnervensystem gelangen und hier bald mehr in herdförmiger, bald mehr in diffuser Ausbreitung entzündliche und degenerative Veränderungen hervorrufen. Wegen der entzündlichen Erscheinungen hat man diese Krankheiten unter dem Namen Myelitis, bezw. Encephalitis zusammengefafst. Je nach dem Sitz der Erkrankung unterscheidet man verschiedene Formen dieser Myelitis. In der grauen Substanz trifft man sie am häufigsten im Gebiete der Vorderhörner und hat sie deshalb Poliomyelitis anterior benannt. Da sich diese Krankheit demnach meist auf einen in anatomischer und physiologischer Hinsicht gesonderten Abschnitt des Rückenmarks lokalisiert, hat man sie auch in die Gruppe der Systemerkrankungen eingereiht und nach dem klinischen Krank-

heitsverlaufe eine akute, subakute und chronische Form der Poliomyelitis unterschieden.

Die Kenntnis der pathologischen Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta ist trotz zahlreicher Sektionsbefunde noch unvollständig, weil erstens nicht immer nur klinisch wohlcharakterisierte und genau verfolgte, zweitens sehr selten frische Fälle der nur ausnahmsweise tödlich verlaufenden Poliomyelitis zur anatomischen Beobachtung kommen. Um aber über das eigentliche Wesen der Krankheit eine richtige Anschauung zu gewinnen, ist es unumgänglich notwendig, möglichst frische Fälle zur Untersuchung zu erhalten.

Nachdem schon 1784 Underwood[1]) und andere nach ihm von einer eigentümlichen, bei Kindern akut auftretenden Lähmungsform berichtet hatten, brachte zuerst J. v. Heine[2]) in seiner 1840 veröffentlichten Monographie eine genauere klinische Beschreibung der Krankheit besonders mit Rücksicht auf die trophischen Erzeugnisse ihres zweiten Stadiums. Indem er dieselbe spinale Kinderlähmung nannte, vermutete er[3]) schon nach Erwägung aller Erscheinungen den Ursprung dieser Krankheit im Rückenmark, ohne dies anatomisch beweisen zu können.

Zu demselben Ergebnis kam 1855 Duchenne[4]), der

---

1) Underwood. Treat. on the diseas. of children. London 1784.

2) J. v. Heine. Beobacht. über Lähmungszustände der unt. Extremit. Berlin 1840.

3) Derselbe. Über spinale Kinderlähmungen. II. Aufl. 1860.

4) Duchenne. De l'électrisation localisée. 1855.

durch die elektrische Prüfung der gelähmten Nerven und Muskeln den Symptomenkomplex der spinalen Kinderlähmung wesentlich vervollständigte.

Durch ihre negativen, pathologisch-anatomischen Befunde veranlafst, leugneten Rilliet und Barthez[1]), Bouchut[2]) u. a. den spinalen Charakter der Krankheit und gaben ihr den Namen „essentielle Kinderlähmung". Sie glaubten an eine durch rheumatische Ursachen bedingte Affektion der peripheren Organe.

Erst Cornil[3]) 1863 und Laborde[4]) 1864 zeigten durch Sektionsbefunde, dafs in der That das Rückenmark verändert war. Auf die Atrophie des Vorderhorns machten zuerst Prévost[5]) und Vulpian[6]) 1865 aufmerksam. L. Clarke[7]) teilte 1868 einen ähnlichen Fall mit. Allgemeine Anerkennung aber fand die Ansicht vom spinalen Sitz der Erkrankung durch die Arbeit von Charcot und Joffroy[8]), in welcher dieselben bei spinaler Kinderlähmung Atrophie der Ganglienzellen im Vorderhorn und Sklerose in den den Vorderhörnern anliegenden Teilen der Vorderseitenstränge feststellten.

---

1) Rilliet et Barthez. Trait. cliniq. et pratiq. des mal. des enfants. Paris 1853.

2) Bouchut. Nat. et trait. des paral. de l'enfance. Union méd. 1867.

3) Cornil. Compt. rend. de la Soc. de Biolog. 1863.

4) Laborde. De l. paral. dite essent. de l'enfance. Paris 1864.

5) Prévost. Compt. rend. d. l. Soc. d. Biologie. 1865. XVII.

6) Vulpian. Arch. de Physiol. norm. et path. III. 1870.

7) L. Clarke. Med.-chir. Transact. LI. 1868.

8) Charcot et Joffroy. Arch. de Physiol. norm. et path. III. 1870.

Die Lehre von der spinalen Kinderlähmung oder der Poliomyelitis anterior acuta, wie man nach dem Vorgange von Kussmaul[1]) die Erkrankung des grauen Vorderhorns bezeichnete, erfuhr bald eine Verallgemeinerung durch die Beobachtung, dafs auch bei Erwachsenen eine der spinalen Kinderlähmung ähnliche Lähmung vorkommt. Schon 1858 beschrieb Vogt[2]) eine der essentiellen Lähmung der Kinder analoge Krankheit bei Erwachsenen. Auch M. Meyer[3]), welcher bei 18jährigen Zwillingen eine akute Paraplegie nach überstandenen Masern sah, sprach die Vermutung aus, dafs diese Krankheit ein Analogon der spinalen Kinderlähmung sei. Duchenne[4]) endlich stellte an der Hand von vier Fällen die Behauptung auf, dafs akut unter Fieber sich entwickelnde Lähmungen mit Atrophieen und Verfall der elektromuskulären Erregbarkeit auch bei Erwachsenen vorkommen, und nahm an, dafs wie bei den Kindern eine entzündliche Affektion in den grauen Vorderhörnern bestehe. Er stellte noch eine zweite, subakut verlaufende Form der Poliomyelitis bei Erwachsenen auf, bei welcher im Laufe von Wochen und Monaten Lähmungen erst des einen, dann des anderen Beines oder der Arme auftreten. Duchenne's Lehre fand allgemein Anklang, und es wurden in den nächsten Jahren häufig Fälle von akuter und subakuter Spinallähmung der Erwachsenen beobachtet

1) Kussmaul. Arch. für klin. Med. 1866. 1. Bd.
2) Vogt. Über d. essent. Lähmung der Kinder. 1858.
3) M. Meyer. Die Elektricität in ihrer Anwend. auf die prakt. Med. 2. Aufl. 1861.
4) Duchenne. De l'électr. local. 3. édit. 1872.

(Bernhardt[1]), Eisenlohr[2]), Erb[3]), Frey[4]), F. Müller[5]), Leyden[6]), Rank[7]), Remak[8]), Stintzing[9]), aber die Sektionsresultate waren sehr spärlich und nicht beweisend. Gombault[10]) veröffentlichte 1873 den Sektionsbefund einer Poliomyelitis bei einer 66jährigen Frau. Tod erfolgte sieben Jahre nach Beginn der Erkrankung durch Marasmus. Die Vorderhornganglienzellen zeigten alle Stadien der Atrophie. Der Bulbus war gesund, nur im Hypoglossuskern fanden sich atrophische Zellen. Die vorderen Wurzeln waren dünn. Leyden und Westphal[11]) haben mit Recht die Beweiskraft dieses Falles bezweifelt, da derartige Atrophieen häufig als einfache, senile Veränderungen an alten Rückenmarken gefunden werden.

Unter den wenigen Sektionsberichten brachte ein Fall von Fr. Schultze[12]) den unzweifelhaften Nachweis der Identität der spinalen Kinderlähmung mit der akuten Lähmung der Erwachsenen: 45jährige Frau erkrankte nach starker Erkältung unter heftigen Fiebererschei-

---

1) Bernhardt. Arch. für Psych. u. Nervenkrankh. IV. 1873. VII. 1877.
2) Eisenlohr. Arch. für Psych. V. 1874.
3) Erb. Arch. für Psych. V. 1875.
4) Frey. Berl. klin. Wochenschr. 1874. 1—3.
5) Fr. Müller. Die akute atroph. Spinallähmung der Erwachsenen. Stuttgart 1880.
6) Leyden. Arch. für Psych. VI. 1875.
7) Rank. Deutsch. Arch. für klin. Med. 1880. 27. Bd.
8) Remak. Arch. für Psych. IX. 1879.
9) Stintzing. Ärztl. Intelligenzbl. 1885. Nr. 41/42.
10) Gombault. Arch. de Physiol. V. 1873.
11) Westphal. Arch. für Psych. VI. 1876.
12) Fr. Schultze. Virch. Arch. 1878.

nungen an einer rasch einsetzenden Lähmung des linken Armes und rechten Beines. Eine leichte Parese der beiden anderen Extremitäten verschwand bald wieder. Zwanzig Monate nach Beginn der Krankheit Tod durch interkurrente Lungenerkrankung. Sektion ergab: In der Höhe der Halsanschwellung das linke Vorderhorn viel kleiner als das rechte, in der Lendenanschwellung beide Vorderhörner, besonders das rechte, schmal. Am frischen mikroskopischen Präparat das Bild der Sklerose, feinste Fasern mit Kernen untermengt, keine nervösen Elemente. Am gehärteten Präparat die Ganglienzellen sehr gering oder fast ganz geschwunden, ebenso die Achsencylinderfortsätze und Querschnittsbilder der Nervenfasern; an deren Stelle eine Menge Deiters'scher Zellen, nackt erscheinender Kerne und ein bald lockereres, bald dichteres Gewebe von Neurogliafasern. Die Gefäfswände teilweise verdickt, mit vermehrtem Zellengehalte der Adventitia. An cirkumskripten Stellen der Gefäfse Anhäufungen von Kernen, die dicht aneinandergedrängt sind. Hinterhörner ohne deutliche Veränderungen, vordere Wurzeln sehr dünn und atrophisch. Hinterstränge normal.

Im wesentlichen also derselbe Befund, wie ihn Charcot und Joffroy[1]) bei Kindern gesehen hatten. Charcot hatte, gestützt auf diesen Befund, die Hypothese aufgestellt, dafs die Atrophie der Muskeln durch den Untergang der Vorderhornganglienzellen als des trophischen Centrums für die Muskulatur bedingt werde. Zugleich nahm er als das Wesen und den Ausgangs-

1) Charcot und Joffroy. l. c.

punkt der Krankheit eine primäre, akute Erkrankung der Ganglienzellen selbst an, während alle anderen Veränderungen, auch die in einer Arbeit von Parrot und Joffroy[1]) hervorgehobenen, gleichzeitig bestehenden Gefäfsveränderungen erst sekundär seien. Zur Begründung dieser Ansicht führte er an, dafs die Atrophie der Ganglienzellen mit der sekundären Atrophie der vorderen Wurzeln an einzelnen Stellen des Rückenmarks die einzige Veränderung sei und die Hyperämie und Kerninfiltration nicht überall der Entartung der Ganglienzellen proportional wäre. Die entzündliche Natur der Gefäfsveränderungen konnte er allerdings nicht bestreiten, aber dieselben bestanden, was ihm für seine Ansicht zu sprechen schien, nicht blofs an Stellen, wo die Ganglienzellen atrophiert waren, sondern auch an solchen, wo dieselben normal erschienen.

Déjérine[2]), welcher sich Charcot's Ansicht anschlofs, betonte besonders das gruppenweise Befallenwerden der Ganglienzellen.

Aber die Mehrzahl der späteren Autoren kam zu einem anderen Resultate als Charcot, da sie teilweise frischere Fälle zum Gegenstand ihrer Beobachtung machen konnten. Bereits 1871 teilten Roger und Damaschino[3]) mehrere Fälle mit, bei denen sich kleine, circumskripte, entzündliche Herde in der Hals- und Lendenanschwellung fanden, die im Vorderhorn lagen, aber auch

---

1) Parrot et Joffroy. Arch. de phys. norm. et path. III. 1870.

2) Déjérine. Arch. de phys. 1878.

3) Roger et Damaschino. Gaz. méd. de Paris. 1871.

in die Seitenstränge übergingen. Sie nahmen daher an, dafs die spinale Kinderlähmung nicht eine akute Degeneration der Ganglienzellen, sondern eine in Herden auftretende Myelitis der Vorderhörner sei. Zu derselben Anschauung gelangten bald darauf auf Grund anatomisch untersuchter Fälle Rineker[1]) und Roth[2]).

1875 veröffentlichte Leyden[3]) vier Fälle. Bei dem einen handelte es sich ebenfalls um einzelne Herde, dagegen bei zwei anderen mehr um diffuse Veränderungen, wobei in grofser Ausdehnung die Ganglienzellen verschwunden waren und verschiedene Degenerationszustände sich fanden. Einer der Fälle bot eine bemerkenswerte Besonderheit, es fand sich nämlich das Vorderhorn erfüllt mit rundlichen, grofsen Zellen mit grofsen Kernen, Zellen, welche vollkommen einen epitheloiden Charakter hatten. Diese Zellen erfüllten das Vorderhorn so vollkommen, dafs sie, dicht aneinander grenzend, die nervösen Elemente gleichsam erdrückten. Der vierte Fall zeigte einen ganz anderen Befund, nämlich einzelne, von der Pia mater ausgehende Herde, die den Herden bei disseminierter Sklerose glichen. Die Pia mater war hier stark verwachsen, die Herde ragten, von der Peripherie ausgehend, in das Vorderhorn hinein. Leyden kam daher zu der Ansicht, dafs der Krankheitsprozefs bei der Poliomyelitis sich nicht unter einer einheitlichen Form zeige, sondern man zwischen diffusen Formen, einzelnen myelitischen Herden und solchen Formen unter-

1) Rineker. Jahrbuch der Kinderheilkunde. 1871.
2) Roth. Virch. Arch. Bd. 58. 1873.
3) Leyden. l. c.

scheiden müsse, bei denen die graue Substanz nicht das einzige oder wesentliche Substrat der Entzündung darstelle.

Fr. Schultze[1]) sah die in seinem Falle beobachteten einzelnen gequollenen Achsencylinder in den Seitensträngen, die Gefäfsverdickungen mit Kernanhäufungen an der Fissura anterior und um den Centralkanal, die geringen Affektionen der Clarke'schen Säulen für unverkennbare Residuen einer abgelaufenen, diffusen, interstitiellen Myelitis an. Es wurde weiterhin eine grofse Reihe von Fällen mitgeteilt, die zwar alle für den interstitiellen Charakter der Erkrankung sprachen, im wesentlichen aber nichts Neues brachten.

Erst neueren Autoren ist es geglückt, durch die Beobachtung ganz frischer Fälle die Frage nach dem Wesen der Krankheit weiter zu fördern. Die Charcot'sche Theorie hat allerdings auch in neuerer Zeit wieder Anhänger gefunden, wie v. Kahlden[2]) und Rifsler[3]). Diese halten den Prozefs für einen wesentlich die Ganglienzellen schädigenden. Rissler begründet seine Ansicht damit, dafs oft die Beteiligung der Gefäfse nur sehr unbedeutend sei, die Ganglienzellen dagegen ausschliefslich erkrankt und die Nervenfasern in der Nähe der geschädigten Ganglienzellen relativ intakt wären.

1893 veröffentlichte Goldscheider[4]) einen frischen, sehr bemerkenswerten Sektionsbefund:

---

1) Fr. Schultze. l. c.
2) v. Kahlden. Zieglers Beitr. zur path. Anat. 13. Bd. 1893.
3) Rifsler. Nordiskt Medicinskt Arkiv. 20. Bd.
4) Goldscheider. Deutsche mediz. Wochenschr. 1893 Nr. 19.

Mädchen von $2^1/_2$ Jahren erkrankte plötzlich unter Fieber mit Paraplegie der Beine. Tod innerhalb von 13 Tagen an Bronchopneumonie. Sektion ergab Bronchopneumonie, Milzschwellung. Die Lendenanschwellung des Rückenmarks zeigte sich auf dem Durchschnitt stark gerötet, die Substanz quoll hervor, und im Abstich sah man eine grofse Menge von Rundzellen, grofse Zellen mit einem Kern, auch einzelne Körnchenzellen mit wenig Fett; ferner deutlich veränderte Ganglienzellen von blassem, homogenem, tropfenähnlich rundem Aussehen ohne Kern und ohne Fortsätze. Ähnliche Befunde, aber von geringerer Intensität fanden sich in der Halsanschwellung und im Dorsalmark. Frische Präparate ergaben Komplexe von stark ausgedehnten Kapillaren, welche mit Rundzellen bedeckt und umhüllt sind. Celloidinschnitte zeigten eine ungemein starke Dilatation der Gefäfse, welche mit Blutkörperchen vollgepfropft waren, um die Gefäfse herum reichliche Rundzellenhaufen liegend. Die Ganglienzellen, an Zahl vermindert, boten die obengenannten Veränderungen, klumpige, rundliche Gebilde ohne Kern, mit Karmin nur sehr blafs gefärbt; vielfach waren sie auch vergröfsert, so dafs sie wie gequollen aussahen. Der Achsencylinderfortsatz, gleichfalls geschwollen, sah einigemal wie ein dicker, variköser Wulst aus.

Am wesentlichsten erschienen Goldscheider in seinem Falle die Gefäfsveränderungen. Sie fanden sich nicht blofs in den Vorderhörnern, sondern auch schon im Sulcus anterior, in der Pia mater, an den peripherischen Gefäfsen, denen des Vorderseitenstranges, ge-

legentlich auch in den Hintersträngen. Wenn man nun die Gefäfsversorgung des Rückenmarks, wie sie in neuerer Zeit von Kadyi beschrieben worden ist, studiert und alsdann in Erwägung zieht, dafs im vorliegenden Falle die Gefäfsveränderungen sich nicht auf das Vorderhorn beschränken, sondern die Gefäfse schon längst, ehe sie das Vorderhorn erreichen, pathologische Veränderungen zeigen und gelegentlich in das Hinterhorn und die weifse Substanz hineingehen, so kommt man zu dem Schlusse, dafs hauptsächlich das Gefäfsgebiet des Tractus anterior oder der sog. Arteria spinalis anterior betroffen ist. Dadurch, dafs diese Arterie das Vorderhorn versorgt, erscheint die Krankheit als eine Poliomyelitis anterior. Dafs auch in den Hintersträngen hier und da ein kleines Gefäfs entzündliche Veränderungen zeigt, erklärt sich dadurch, dafs von der Arteria centralis einzelne Zweige auch in die Hinterstränge eindringen. Da Goldscheider bei dieser perivaskulären Entzündung ausschliefslich einkernige, nie polynucleäre Zellen gefunden hat, so nimmt er an, dafs dieselben keine ausgewanderten Blutkörperchen, sondern durch Proliferation fixer Gewebszellen, die der Gefäfswand oder perivaskulären Räumen angehören, entstanden sind. Er hält es aber durchaus nicht für richtig, wegen dieser Gefäfsveränderungen nun die Poliomyelitis anterior als gar keine specifische Erkrankung des Vorderhorns, sondern nur als eine Affektion eines bestimmten Gefäfsgebietes anzusehen. Einmal wäre es merkwürdig, dafs nur die vorderen Arterien erkrankten, die hinteren aber nicht, andererseits würden bei einer Embolie oder ähnlichem Vorgange

eines Gefäfsgebietes, wie in seinem Buche über die Rückenmarkskrankheiten Marie[1]) die Erkrankung sich erklärt hat, nur ein Teil der Radialarterien, nicht sämtliche erkrankt sein. Die graue Substanz der Vorderhörner mufs also wohl noch eine besondere Beziehung zu dem Krankheitsgift haben. So viel steht jedenfalls nach Goldscheider's Untersuchungen fest, dafs die Charcot'sche Anschauung, nach welcher die Ganglienzellen allein primär ergriffen sind, nicht richtig ist.

Andere Autoren [Dauber[2]), Redlich[3]), Siemerling[4])] fanden bei ganz frischen Fällen ähnliche ausgebreitete Gefäfserkrankungen wie Goldscheider. Siemerling sah in seinem Falle neben diffusen herdartige Veränderungen und gröfsere Blutungen im Hals- und Lendenteil mit relativer Schonung der inneren Teile des Vorderhorns. Redlich fand neben den Rückenmarksveränderungen kleinere Entzündungsherde in der Medulla oblongata, stärkere Veränderungen im Pons und den Hirnschenkeln, sowie neuritische Prozesse im N. phrenicus, laryngeus inferior und dem IV. Cervicalnerv, weshalb er das Vorhandensein einer im Blut cirkulierenden, wahrscheinlich bakteriellen Schädlichkeit bei der Poliomyelitis annahm. Dauber glaubt, dafs die ganze graue Substanz durch das Krankheitsgift leicht infizierbar ist, am leichtesten die Teile mit bester Gefäfsversorgung, die Ganglienzellen in den Vorderhörnern.

1) Marie. Vorlesung über die Krankheiten des Rückenmarks Leipzig und Wien. 1894.

2) Dauber. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 4.

3) Redlich. Wiener klin. Wochenschr. 1894.

4) Siemerling. Arch. für Psych. 26. Bd.

Nach Matthes[1]), der ebenfalls einen frischen Fall untersuchte, ist die Entzündung unzweifelhaft das Primäre, die Atrophie der Ganglienzellen das Sekundäre.

Williamson[2]) sah auch in einem relativ frühzeitig — fünf Wochen nach Beginn der Erkrankung — zur Sektion gekommenen Falle von Poliomyelitis bei einem Erwachsenen eine hervorragende Beteiligung der Gefäfse.

Aber diese primären perivaskulären Gefäfsveränderungen sind nicht nur bei der akuten und subakuten [Dreschfeld[3])] Poliomyelitis anterior, sondern auch in ähnlicher Weise bei manchen anderen Erkrankungen des Centralnervensystems beobachtet worden. Bei der Polioencephalitis superior haemorrhagica, bei der die graue Substanz um den dritten Ventrikel herum erkrankt, sind perivaskuläre Herde, Infiltrationen um die Gefäfse, kleine Blutungen beobachtet worden. Ähnliche Befunde ergaben sich bei einigen Fällen von akuter Bulbärparalyse. Endlich kennt man Affektionen, welche sich von der Poliomyelitis anterior nur dadurch unterscheiden, dafs nicht nur das Vorderhorn, sondern auch das Hinterhorn und besonders das Rückenmark um den Centralkanal herum beteiligt ist, die man als Myelitis centralis bezeichnet hat. Bei der disseminierten Myelitis entstehen eine Menge von perivaskulären Herden in der weifsen und grauen Substanz. In neuerer Zeit ist sogar die Beobachtung gemacht worden, dafs gewisse

1) Matthes. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1898.
2) Williamson. Centralblatt für klin. Med. 1891. Ref.
3) Dreschfeld. The Brain. 1886.

Fälle von akut oder subakut anfangender multipler Sklerose in ihren Anfängen Ähnlichkeit mit dieser disseminierten Myelitis haben.

Es ergiebt sich hieraus, dafs der Prozefs der perivaskulären Entzündungen die verschiedensten Lokalisationen annehmen kann. Goldscheider[1]) spricht daher die Vermutung aus, dafs die Poliomyelitis anterior sich vielleicht nur dadurch von den anderen Formen unterscheidet, dafs hier aus unbekannten Gründen das Gefäfsgebiet des Tractus arteriosus anterior befallen ist. Das bei diesen Erkrankungen, sowie bei der Poliomyelitis häufiger zu beobachtende, ungleiche Verhältnis der Gefäfsveränderungen zu den Alterationen der nervösen Substanz findet ebenfalls eine Erklärung aus der Eigentümlichkeit der Gefäfsversorgung des Rückenmarkes, da in einer Querschnittsebene der grauen Substanz dicht nebeneinander ganz verschiedene Gefäfsgebiete, d. h. Verbreitungsbezirke verschiedener Arteriae centrales liegen können. Hält man mit diesen Ausführungen das in letzter Zeit häufiger beobachtete, gleichzeitige Vorkommen der Poliomyelitis anterior mit der Polioencephalitis superior und inferior und der akuten transversalen Myelitis [Bufs[2]), Hansen[3]), Sachs[4]), Seeligmüller[5]), Sinkler[6])], sowie das gemeinsame ätiologische Moment der Infektion oder

1) Goldscheider. l. c.
2) Bufs. Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 28.
3) Hansen. Schmidts Jahrbücher. 1897. 253. Bd.
4) Sachs. Ref. Centralbl. für klin. Med. 1890.
5) Seeligmüller. Neurolog. Centralbl. 1889. Nr. 6.
6) Sinkler. Schmidts Jahrbücher. 1892. 236. Bd.

Intoxikation zusammen, so ist die Annahme einer gewissen Verwandtschaft der Poliomyelitis mit diesen Erkrankungen nicht von der Hand zu weisen. Eine bestimmte, sichere Anschauung über das Wesen der Poliomyelitis haben wir trotz der zahlreichen anatomischen Beobachtungen auch heute noch nicht.

Dafs sich bei älteren Fällen auch in den dauernd gelähmt gebliebenen peripheren Nerven und Muskeln echte degenerative Atrophie wie bei schweren peripherischen Lähmungen findet, ist durch die Zerstörung ihres motorischen und trophischen Centrums in den Vorderhornganglienzellen leicht erklärlich. Ein konstanter Befund ist dies jedoch nicht, es finden sich auch einfach atrophische Zustände und einfache Lipomatose. Loewenthal[1]) hat durch Untersuchungen der quergestreiften Muskeln bei atrophischen Zuständen gezeigt, dafs in manchen Muskeln, die durch Unterbrechung der motorischen Leitung von ihrem trophischen Centrum getrennt, also völlig gelähmt waren und Entartungsreaktion boten, degenerative Vorgänge vollständig fehlten.

Wenn auch der spinale Ursprung der Poliomyelitis unzweifelhaft festgestellt ist, so kommt doch auch, wie v. Strümpell[2]) hervorhebt, eine Mitbeteiligung der peripherischen Nerven vor, indem sich die Poliomyelitis mit einer wahrscheinlich durch das gleiche Krankheitsgift hervorgerufenen multiplen Neuritis verbindet

1) Loewenthal. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 13. Bd.
2) v. Strümpell. Spec. Path. und Ther. III. 1894.

[Gowers[1]), Redlich[2])]. Es sind ferner einzelne Fälle beobachtet worden, wo eine Poliomyelitis unter dem Bilde der aufsteigenden Paralyse verlief, wo im Leben eine Landry'sche Paralyse diagnostiziert, bei der Sektion eine frische Poliomyelitis anterior acuta gefunden wurde [Immermann[3])]. Bei dem sehr schwankenden Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Landry'schen Paralyse, wo in vielen Fällen gar keine Veränderungen, in einigen myelitische, in anderen neuritische Prozesse sich nachweisen liefsen, kann man zur Zeit wohl kaum feststellen, in welchem Verhältnis die beiden Krankheiten zu einander stehen. Ebenso läfst sich die Frage nicht entscheiden, ob das gleichzeitig beobachtete Vorkommen von Poliomyelitis und Dystrophie [Kassirer[4])] in irgend einem Zusammenhange steht oder nur eine zufällige Komplikation darstellt.

Die Ätiologie der Poliomyelitis anterior acuta ist leider noch weniger aufgeklärt als die pathologische Anatomie derselben. v. Strümpell[5]) sagt: „Ätiologische Verhältnisse sind manchmal gar nicht zu ermitteln"; dagegen lassen sich häufig prädisponierende Momente besonders bei Erwachsenen finden.

Zunächst prädisponiert unzweifelhaft das kindliche Lebensalter für die Erkrankung. Am häufigsten werden Kinder zwischen 1 und 4 Jahren von ihr befallen. Es bleibt jedoch kein Lebensalter von der Krankheit ver-

1) Gowers. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 48. Ref.
2) Redlich. l. c.
3) Immermann. Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 29.
4) Kassirer. Deutsche Mediz. Zeit. 1898. Nr. 7.
5) v. Strümpell. l. c.

schont. Duchennefils[1]) berichtet von einem Falle bei einem 12 Tage, Falk[2]) von einem bei einem 15 Tage alten Kinde. Auch das reifere Alter ist nicht immun, am häufigsten tritt die Krankheit bei jüngeren Individuen im 2.—3. Jahrzehnt, seltener in höherem Alter auf [Bikeles[3])]. Die Prädisposition des kindlichen Alters hat man sich auf verschiedene Weise zu erklären versucht.

C. Lange[4]) glaubt, dafs die beginnende Übung der willkürlichen Bewegungen, besonders des Gehens, nicht selten eine Überanstrengung des Rückenmarks herbeiführe und so eine erhöhte Erkrankungsfähigkeit desselben bedinge. Am häufigsten hat man die Dentition mit dieser Thatsache in Verbindung gebracht, und Heine[5]) hat besonders die nicht selten vorkommenden Symptome der Dentitio difficilis betont. Nach Erb[6]) mufste, wenn die Dentition in einem nahen Kausalverhältnisse zur spinalen Kinderlähmung stünde, die Krankheit noch viel häufiger sein, als sie es wirklich ist, eher wäre sie durch die häufig mit ihr verbundenen, cirkulatorischen und nervösen Störungen bei einem prädisponierten Rückenmark als ein die Krankheit auslösendes Moment denkbar. Das Geschlecht soll nach demselben Autor ohne Einflufs für das Zustandekommen der Poliomyelitis

1) Duchennefils. Arch. génér. 1864.
2) Falk. Münchener mediz. Wochenschr. 1897. Nr. 23.
3) Bikeles. Wiener mediz. Presse. 1893. Nr. 23.
4) C. Lange. Virchow-Hirsch, Jahresber. 1874. II.
5) Heine. l. c.
6) Erb. l. c.

sein, während nach Laborde[1]), Sinkler[2]), Seeligmüller[3]) das männliche Geschlecht öfter befallen wird. Bevorzugt wird dasselbe zweifellos von der Poliomyelitis anterior acuta der Erwachsenen (nach Rank[4]) 75%, nach F. Müller[5]) auf 34 männliche 13 weibliche Fälle). In der stärkeren oder schwächeren Konstitution scheint ein prädisponierendes Moment nicht zu liegen. Heine[6]) will gerade bei den kräftigsten und bestgenährtesten Kindern die Krankheit am häufigsten gesehen haben. West und Adams[7]) behaupten das Gegenteil, namentlich sollen die im Kindesalter häufigen Dyskrasieen nicht ohne Einfluſs sein.

Hereditäre Einflüsse, neuropathische Beanlagung spielen keine Rolle. Duchennefils[8]) sah bei dem Vater eines gelähmten Kindes sich Tabes entwickeln, hält dies aber für zufälliges Zusammentreffen. Öfter findet man Angaben, daſs Geschwister zur selben Zeit von der Erkrankung befallen werden.

Die heiſsen Monate sollen die Entstehung der Krankheit begünstigen [Gowers[9])]. Nach Ballet und Dutil[10]) soll auch abgelaufene spinale Kinderlähmung dadurch, daſs das Rückenmark ein locus minoris resistentiae

1) Laborde. l. c.
2) Sinkler. Amer. Journ. of med. Sc. April 1875.
3) Seeligmüller. Gerhardt, Kinderkrankheiten. Bd. V. 1 1880.
4) Rank. l. c.
5) F. Müller. l. c.
6) Heine. l. c.
7) Adams. Journal für Kinderkrankheiten. 1856.
8) Duchennefils. l. c.
9) Gowers. Handbuch der Nervenkrankh. Bonn 1892.
10) Ballet et Dutil. Rév. de méd. 1884. I.

geworden ist, zur akuten Poliomyelitis der Erwachsenen prädisponieren. Andere Erfahrungen [Bernheim[1]), Grandon[2])] sprechen dagegen.

Unter den Ursachen der Poliomyelitis werden hauptsächlich bei Erwachsenen die Erkältung, die Überanstrengung und das Trauma angeführt. In einer Reihe von Fällen ist thatsächlich dem Beginn der Erkrankung eine starke Erkältung unmittelbar vorausgegangen, z. B. ein kaltes Bad in erhitztem Zustande nach lebhafter geschlechtlicher Aufregung [Miles[3])]. In anderen Fällen wird körperliche Überanstrengung beschuldigt. Grawitz[4]) sah einen schweren Fall bei einer 18jährigen Strickerin, welche bereits im 17. Jahre ein Kind geboren und dasselbe bei angestrengter Arbeit längere Zeit selbst gestillt hatte. Auch nach Traumen ist die Poliomyelitis beobachtet worden.

Erb[5]) nimmt an, dafs durch die Erschütterung molekulare Veränderungen der nervösen Elemente eintreten können, die später der Ausgangspunkt von Ernährungsstörungen werden. An Tierversuchen hat Kirchgaesser[6]) gezeigt, dafs reine, unkomplizierte Erschütterungen weitgehende Zerstörungen der Achsencylinder und Markscheiden hervorzurufen vermögen. Immerhin haben nach den bisherigen Anschauungen von

1) Bernheim. Rév. de méd. 1893. Ref. Schmidts Jahrbücher 1894. 244. Bd.
2) Grandon. Ibid.
3) Miles. Transact. Amer. Neur. Assoc. 1875.
4) Grawitz. Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 12.
5) Erb. Münchener mediz. Wochenschr. 1897.
6) Kirchgaesser. Münchner mediz. Wochenschr. 1898.

den Krankheitsursachen das Trauma sowohl, wie die Erkältung und Überanstrengung keine eigentliche ursächliche, sondern nur eine prädisponierende oder die Erkrankung auslösende Bedeutung.

Oft tritt die Poliomyelitis ohne jede ersichtliche Ursache auf. Im Einklang steht damit die heutige Anschauung, dafs der Erreger der Krankheit ein infektiöses Agens ist, welches zunächst eine Allgemeininfektion des Körpers hervorruft, sich dann aber an umschriebener Stelle im Centralnervensystem lokalisiert.

Dafür spricht in erster Linie der klinische Verlauf der Krankheit, welcher dem Typus der akuten Infektionskrankheiten entspricht, alsdann das in neuerer Zeit mehrfach beobachtete epidemische, in einem Falle endemische Auftreten der Poliomyelitis [Cordier[1]), Medin[2]), Pasteur[3]), Pieraccini[4]), v. Strümpell[5])]. Medin hat über eine Epidemie berichtet, in welcher während eines Monats nicht weniger als 45 Kinder erkrankten. Bei einigen Fällen, z. B. in dem Falle von Goldscheider, ist auch Milzschwellung festgestellt worden. Auf das Vorhandensein einer Infektion oder Intoxikation bei der Poliomyelitis anterior acuta weist auch die Thatsache hin, dafs dieselbe manchmal im Gefolge anderer Infektionskrankheiten, namentlich nach Masern [Petrén[6])], Scharlach und Typhus auftritt. Auch nach Puerperal-

1) Cordier. Deutsche Mediz. Zeit. 1888. Nr. 82.
2) Medin. Schmidts Jahrb. 1891. Bd. 230.
3) Pasteur. Schmidts Jahrb. 1898. Bd. 257.
4) Pieraccini. Schmidts Jahrb. 1896. Bd. 249.
5) v. Strümpell. l. c.
6) Petrén. Schmidts Jahrb. 1898. Bd. 257.

erkrankungen und chronischen Vergiftungen, z. B. der Bleiintoxikation [Senator[1])], sind unter dem Bilde der akuten Poliomyelitis verlaufende Spinalerkrankungen beschrieben worden. Einen Fall von akuter Poliomyelitis nach Vergiftung mit Kohlendunst veröffentlichte v. Rokitansky[2]).

In den letzten Jahren sind wiederholt experimentelle Versuche angestellt worden. Vincent[3]) hat durch Impfungen mit Streptokokken und Typhuskulturen, Henriquez und Hallion[4]) haben durch Injektionen von Diphtherietoxin bei Tieren Krankheitsbilder erzeugt, welche in ihrem Verlaufe dem der akuten Poliomyelitis beim Menschen entsprechen. Die anatomischen Befunde ergaben mehr oder weniger diffuse poliomyelitische Läsionen im Rückenmark. Andere Forscher haben experimentell Myelitiden und Paralysen durch Injektionen der verschiedensten Mikroben erzeugt und durch anatomische Untersuchungen nachgewiesen. Babes[5]) fand für die verschiedenen Bazillen bez. Toxine nicht eine einheitliche, charakteristische Zellenläsion, sondern eine ganze Reihe von cellulären, pericellulären, vaskulären und Neuroglia-Veränderungen.

Nach diesen Ergebnissen scheint es nicht mehr zweifelhaft, dafs die Poliomyelitis durch ein infektiöses

1) Senator. Allgem. mediz. Central-Zeit. 1883. Nr. 9.
2) v. Rokitansky. Wiener mediz. Presse. 1889. Nr. 52.
3) Vincent. Arch. de méd. expérim. 1893. Ref. Centralblatt für klin. Med. 1893. Nr. 51.
4) Henriquez u. Hallion. Allgem. mediz. Central-Zeit. 1895. Nr. 71.
5) Babes. Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 1, 2, 3.

Agens hervorgerufen wird. Ob dasselbe ein specifisches Virus ist oder die Krankheit durch die Einwirkung verschiedener Mikroben oder deren Toxine erzeugt werden kann, ist eine noch ungelöste Frage.

Das Krankheitsbild der Poliomyelitis anterior acuta der Erwachsenen, welches sich nicht wesentlich von dem der spinalen Kinderlähmung unterscheidet, ist in kurzen Zügen folgendes:

Die Krankheit beginnt plötzlich und wird in weitaus den meisten Fällen durch Fieber und mehr oder weniger schwere Störungen des Allgemeinbefindens eingeleitet, mit denen sich Schmerzen im Kreuz und in den Gliedern, auch Parästhesieen (Formikationen, Taubheitsgefühl) verbinden können. Schwerere Cerebralerscheinungen fehlen meistens; allgemeine Konvulsionen sind bei Erwachsenen nicht beobachtet worden, wohl aber kommen heftiger Kopfschmerz, Betäubung, Somnolenz, selbst leichte Delirien vor, auch ausgesprochen gastrische Symptome (Übelkeit, Erbrechen) können sich beigesellen. Das Fieber erreicht zuweilen sehr hohe Grade. Mit dem Ablauf des Fiebers oder noch auf der Höhe desselben setzt entweder ganz plötzlich oder im Laufe weniger Stunden, oft über Nacht, seltener erst im Laufe einiger Tage die Lähmung ein, die gleich in maximo der Ausbreitung auftritt mit vollkommener Schlaffheit der gelähmten Muskeln, am häufigsten als Paraplegie (Panplegie), aber auch als Mono- und Hemiplegie. Im allgemeinen erstreckt sich die Lähmung bei den Erwachsenen auf eine gröfsere Körperfläche als bei der infantilen Form, bei welcher die Monoplegieen über-

wiegen. Sensibilität und Funktion der Sphinkteren erleiden, abgesehen von bisweilen vorkommender vorübergehender Schwäche der Blase, keine Störung. Die Haut- und Sehnenreflexe sind herabgesetzt oder erloschen. Sehr bald, nach ein bis zwei, seltener erst nach acht bis zehn Tagen, tritt Besserung des Allgemeinbefindens ein. Schon am 4.—6. Tage nach dem Eintritt der Lähmung lassen sich an den gelähmten Muskeln die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, die Entartungsreaktion, nachweisen. Die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit hält meist nur kurze Zeit an. Auch partielle Entartungsreaktion wird in einzelnen Muskeln angetroffen. Bereits nach den ersten Wochen oder Monaten beginnt die Lähmung sich auf ein engeres Gebiet zu begrenzen. Ein Teil der Muskeln erlangt völlige Beweglichkeit wieder, während die anderen, nachdem sie einen gewissen Grad von Besserung erreicht haben, dauernd gelähmt und atrophisch bleiben. Die zurückgebliebenen Lähmungen zeigen meist typische Kombinationen [E. Remak[1])]. Da nämlich die motorischen Centren der betreffenden Muskeln, die Ganglienzellen der grauen Vordersäulen, im Rückenmark nach funktionellen Gruppen geordnet beisammen liegen, ohne dafs sie immer dem Innervationsbezirke des betreffenden Nervenstammes entsprechen, so beobachtet man häufig unverkennbare Lokalisationstypen, welche einen für die Therapie verwertbaren Rückschlufs auf den Sitz der Erkrankung gestatten. Von trophischen Störungen, die

1) E. Remak. Arch. f. Psych. VI. 1875.

wir an den gelähmten Gliedern beobachten können, sind, abgesehen von der Atrophie der Muskeln, Blässe und Kälte, sowie Schlaffheit der Haut anzuführen. Gelegentlich wird eine eigentümliche Hauthypertrophie, mäfsige Cyanose oder Verschwinden der Schweifssekretion bei Eintritt der Lähmung mit Wiederkehr bei der Restitution beobachtet [Adamkiewicz[1])]. Ein Recidiv der Poliomyelitis anterior acuta bei einem neunjährigen Knaben ist von James[2]) beschrieben worden. Während der allgemeine Ernährungszustand dauernd ein guter bleibt, entwickeln sich im weiteren Verlaufe der Krankheit meist die üblen Konsequenzen der Lähmung und Atrophie der Muskeln, die paralytischen und myopathischen Kontrakturen mit den daraus hervorgehenden Deformitäten.

An diese Ausführungen anknüpfend teile ich einen in der hiesigen medizinischen Klinik beobachteten Fall von Poliomyelitis anterior acuta mit, der zwar zur Kenntnis der Krankheit nichts Neues beizutragen vermag, immerhin aber, da er einen Erwachsenen betrifft, eine seltenere Erkrankung ist.

### Krankengeschichte.

Z., früher Porzellandreher, jetzt in einem Kommissionsgeschäft angestellt, 32 Jahre alt, unverheiratet. Vater starb an Auszehrung, Mutter und 5 Geschwister

1) Adamkiewicz. Charité-Annal. 1879. Bd. 4.

2) James. Edinb. mediz. journ. 1896. Ref. Centralbl. für inn. Mediz. 1897. Nr. 19.

leben und sind gesund. Z. hat keine Kinderkrankheiten durchgemacht. 14 Jahre alt, verliefs er die Schule und kam in eine Porzellanfabrik, wo er schwere Arbeit verrichtet und sich durch den Aufenthalt bei den heifsen Öfen erkältet haben will. Appetit will er immer wenig gehabt haben; kein abusus spirituosorum. Im 17. Jahre, Januar 1882, erkrankte Z. mit Fieber, angeblich 43 Grad, das 14 Tage andauerte. An einem der folgenden Tage stand Z. morgens gesund auf, wollte von einem Zimmer in das andere gehen und fiel dabei plötzlich um. Alle vier Gliedmafsen, offenbar auch die Rücken- und Bauchmuskeln waren gelähmt (Panplegie). Keine Schmerzen, kein Bewufstseinsverlust. Nach einigen Wochen konnte Z. die Hände wieder bewegen, Arme und Beine waren noch gelähmt. April 1882 suchte er deshalb die medizinische Klinik in Jena auf. Hier ist eine langsame Besserung der Lähmung, zuerst der Arme, dann der Beine (linker Arm früher als der rechte, dann das linke Bein) eingetreten. April 1883 wurde er mit dem Erfolge entlassen, dafs er auf Krücken wieder gehen konnte. Seitdem öftere, kürzere Aufnahme in die hiesige Klinik. Jetzt vermag Z. mit Mühe an zwei Stöcken zu gehen. Hauptsächlich klagt er noch über die Lähmung der Beine, während die Bewegungsfähigkeit der Arme völlig wiederhergestellt ist.

Mittelkräftig gebauter, unter Mittel genährter Mann mit im allgemeinen schwach entwickelter, schlaffer Muskulatur. Körperwärme regelrecht. Gesichtsfarbe blafsrötlich. Haut der Unterschenkel narbenfrei. Schwielen am äufseren Fufsrand. Die Cervicaldrüsen mehr wie

bohnengrofs, im übrigen Lymphdrüsen nicht vergröfsert. Kopf symmetrisch, kein Defluvium. Untersuchung der Augen ergiebt in Bezug auf Medien und Hintergrund keinen abnormen Befund. Sprache klar. Schilddrüse mittelgrofs. Linke Thoraxseite vorn etwas stärker gewölbt als rechts. Lungengrenzen normal, gut verschieblich. Über den Lungen überall heller Lungenschall, Atemgeräusch vesikulär. Herzgrenzen regelrecht. Töne leise, rein. Puls 72, regelmäfsig, etwas über Mittel gespannt, Arterie weich.

Abdominalorgane ohne Besonderheit. Urin klar, ohne Eiweifs, ohne Zucker.

Sensibilität vollkommen intakt; Nervenstämme nicht druckempfindlich. Gang langsam, gestützt auf 2 Stöcken, watschelnd. Die Beine werden als Ganzes mit den Fersen zuerst vom Hüftgelenk aus gehoben, alsdann geschleudert mit hyerextendierten Beingelenken.

Die Muskulatur beider Beine ist hochgradig atrophisch. An beiden Oberschenkeln ist vom Quadriceps wenig übrig, der Rectus ist noch am meisten entwickelt, am wenigsten der Vastus Medialis. Die Adductoren sind gleichfalls in hohem Grade atrophisch, links mehr als rechts, aber noch deutlich zu fühlen. Semimembranosus und Semitendinosus stark atrophisch. Am Unterschenkel fehlen hauptsächlich Tibialis anticus und Peronaei, dagegen ist die Wadenmuskulatur verhältnismäfsig gut erhalten. Die Atrophie ist im allgemeinen peripherwärts stärker. Die Höhlung des Fufses ist sehr stark gewölbt. Die Füfse, mit seitlichen Gehschwielen, stehen in Spitzfufsstellung, die sich nicht ausgleichen läfst (Pes varo-

equinus). Umfang des Oberschenkels 14 cm über oberem Patellarrand rechts 27,5, links 26,3 cm, gröfster Wadenumfang rechts 24,3, links 22,2 cm. Entsprechend der Atrophie ein Ausfall der Funktion: Hebung des Fufses und Bewegungen der Zehen beiderseits minimal. Plantarflexion etwas besser. Hebung des rechten Beines im Liegen fast bis zur Senkrechten, des linken Beines = 0. Kniebeugung und Streckung rechts schlecht, immerhin Beugung kräftiger als Streckung, links = 0. Adduktion rechts sehr schwach, links = 0, Abduktion auch sehr schwach, aber etwas besser. Erheben des Rumpfes bei fixiertem Oberschenkel nicht möglich. Die Bauchmuskeln kontrahieren sich beim Husten ziemlich hart. Atembewegungen des Bauches und der Brust sehr gut, Atmungsexkursion der Brust gut. Pectoralis beiderseits leidlich entwickelt. Am Oberarm Biceps dürftig, aber von normaler Kraft beim Beugen des Armes, Triceps fühlt sich etwas schwammig an, sonst leidlich, links etwas schwächer als rechts. Muskulatur der Unterarme und Hände gut und kräftig. Händedruck rechts 32, links 45 kg. Alle Bewegungen, Supination, Pronation, Fingerspreizen, Daumenopposition, sowie feinere Arbeiten werden gut verrichtet. Auseinanderdrücken der senkrecht erhobenen Arme trifft auf keinen grofsen Widerstand, jedoch ist der Deltamuskel, rechts mit einer tiefen Lücke in der Mitte, gut entwickelt. Beim Herabdrücken des erhobenen Armes tritt der Serratus anticus nur mäfsig entwickelt hervor. Die Schulterblätter stehen bei erhobenen Armen mehr als normal vom Rumpfe ab. Die Rhomboidei schwach, der Cucullaris nicht besonders

stark entwickelt, in der Scapulargegend sehr dürftig, während die obere Partie beim Erheben der Schulter gut hervorspringt. Strecken des Kopfes nicht sehr kräftig, Erheben des vornübergedrückten Rumpfes leidlich, überwindet aber einen kräftigen Druck nicht.

Fibrilläre Zuckungen in den atrophischen Muskelgruppen des Beines. Pupillarreflex gut, Patellarreflex fehlt, Cremaster- und Bauchdeckenreflex vorhanden. Die mechanische Muskelerregbarkeit etwas gesteigert. Die Gastrocnemii entschieden etwas überempfindlich. Elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln: Arm-, Schulter- und Rückenmuskeln gut.

| Bein links. | | | Bein rechts. | |
|---|---|---|---|---|
| galv. | far. | | far. | galv. |
| schlecht | schlecht | N. cruralis | schlecht | schlecht |
| 0 | 0 | N. peronaeus | 0 | 0 |
| gut | gut | N tibialis | gut | gut |
| 4,0 *KSZ>ASZ* | pr. | M. gastrocnem. | pr. | 3,5 *KSZ>ASZ* |
| träge *KSZ>ASZ* | ∞ | M. tibial. ant. | ∞ | träge *KSZ>ASZ* |
| träge | ∞ | M. peron. long. | ∞ | träge |

Störungen von seiten der Sinnesorgane, seitens der Blase und des Mastdarms sind nicht vorhanden. Keine trophischen Störungen der Haut. Keine cerebralen Erscheinungen.

Der fieberhafte Beginn, das akute Einsetzen, die ausgebreitete, schlaffe Lähmung, die von der Peripherie fortschreitende, symmetrische, degenerative Atrophie der

Muskeln, die zum Teil in Heilung übergeht, zum Teil stationär bleibt, dies sind im wesentlichen die Krankheitserscheinungen im vorstehend beschriebenen Falle und wurde daher die Diagnose einer Poliomyelitis anterior acuta gestellt.

In differential-diagnostischer Hinsicht kann man eine Gehirnerkrankung durch das Fehlen hemiplegischer Symptome und cerebraler Erscheinungen, eine Erkrankung des verlängerten Markes schon aus dem Grunde ausschliefsen, weil dieselbe schwerere bulbäre Erscheinungen machen und letal verlaufen würde. Die durch transversale oder diffuse Rückenmarksprozesse bedingten Lähmungen können infolge des Fehlens von Sensibilitätsstörungen und Reflexsteigerungen kaum in Frage kommen. Die Unterscheidung von der spinalen progressiven Muskelatrophie kann wohl nur bei der chronischen Form der Poliomyelitis Schwierigkeiten machen. Oppenheim[1]) sah einen Fall von akuter Poliomyelitis, der sich auf die Lendenmuskeln beschränkte und durch die Unfähigkeit, die Wirbelsäule zu strecken, das Bild der beginnenden Dystrophie vortäuschte. Die Hämatomyelie zeigt eine noch rapidere Entwickelung der Lähmungssymptome als die Poliomyelitis ohne das febrile Vorstadium und in der Regel eine Beteiligung der Sphinkteren. Die Landry'sche Paralyse ist durch die rapide Entstehung einer aufsteigenden Lähmung und durch das normale Verhalten der elektrischen Erregbarkeit gekennzeichnet. Dafs die Poliomyelitis jedoch unter dem Bilde einer auf-

1) Oppenheim. Lehrb. der Nervenkrankh. Berlin 1894.

steigenden Paralyse verlaufen kann, ist bereits erwähnt. Viel ist vor der Verwechselung der Poliomyelitis mit der multiplen Neuritis gewarnt worden. Bei beiden Erkrankungen kommen progressive, degenerative Atrophieen der Muskeln vor, bei multipler Neuritis stehen aber oft die Funktion, der Grad der Atrophie und die elektrische Erregbarkeit der Muskeln in keinem Verhältnis zu einander. Im vorstehend beschriebenen Falle spricht der akute Beginn, das Fehlen anfänglicher Schmerzen und jeglicher Sensibilitätsstörungen gegen Neuritis. Bei letzterer bleiben auch die Nervenstämme auf Druck lange Zeit schmerzhaft, und nicht selten sind Störungen seitens der Hirnnerven und Sphinkteren, Cirkulationsanomalieen, Trophoneurosen und (selten) psychische Störungen. Bei der atypischen, generalisierten Bleilähmung würde die Diagnose durch die Anamnese und durch nachweisbare Zeichen der Bleiintoxikation zu entscheiden sein. Erschwert wird die Diagnose zwischen Neuritis und Poliomyelitis durch das schon (S. 17) erwähnte gleichzeitige Vorkommen beider Krankheitsprozesse.

Nach der Anamnese und dem ganzen Symptomenkomplexe kann es sich im vorstehend beschriebenen Falle nur um eine Poliomyelitis anterior acuta handeln. Das infektiöse Krankheitsgift hat in den Vorderhörnern des Rückenmarkes krankhafte Veränderungen hervorgerufen, die sich zum Teil wieder zurückgebildet, zum Teil zum Untergange der Vorderhornganglienzellen mit sekundärer Degeneration der peripheren Nerven und Muskeln geführt haben. Als Sitz dieser degenerativen Prozesse im Rückenmark sind für die gelähmten unteren Gliedmafsen die

Vordersäulen des Lumbalmarkes, entsprechend den teilweise gelähmten Schultermuskeln auch degenerative Veränderungen in den oberen Partieen der Cervicalanschwellung anzunehmen.

In ätiologischer Hinsicht giebt unser Fall nur wenig Aufschluſs. Der ganze Verlauf der Erkrankung spricht für eine Infektion. Überanstrengung und Erkältung scheinen als prädisponierende Momente mitgewirkt zu haben. Zum Schluſs noch einiges über Prognose und Therapie der akuten Poliomyelitis der Erwachsenen.

Die Prognose quoad vitam ist eine günstige, nur ausnahmsweise nimmt die Erkrankung durch Lähmung der Atemmuskeln einen tödlichen Verlauf. Ausgang in völlige Heilung ist äuſserst selten und soll in den Muskeln, welche nach Ablauf von 4—6 Monaten noch keine Spur von Beweglichkeit zeigen, sicher nicht zu erwarten sein. Stintzing[1]) hat ein gutes prognostisches Mittel für den einzelnen Fall geschaffen, indem er verschiedene Formen und Unterarten der Entartungsreaktion aufstellte. Je schwerer die Form, um so ungünstiger die Prognose; dieselbe wird besser, wenn eine schwerere Form in eine leichtere übergeht. In unserem Falle erscheint eine weitere Besserung nach dem jahrelangen, unveränderten Bestehen der Lähmung und dem Nachweise der Entartungsreaktion ganz ausgeschlossen.

Die Therapie der Poliomyelitis anterior acuta bei Erwachsenen muſs sich in vielen Fällen, in denen ärztliche Hilfe erst nach dem Initialstadium gesucht wird

1) Stintzing. Die Varietät. der Entartungsreakt. und ihre diagn.-progn. Bedeutung. Leipzig 1886.

oder die Ursache des Leidens sich nicht feststellen läfst, auf das chronische Stadium beschränken. Im Initialstadium ist die wichtigste Aufgabe, die Ausbreitung des Prozesses im Rückenmark hintanzuhalten. Neben möglichster Ruhe wird eine energische antiphlogistische Behandlung, Chapman-Eisbeutel oder besser noch örtliche Blutentziehungen (2—4 Blutegel, Schröpfköpfe) an der vermuteten Erkrankungsstelle, Einreibungen mit grauer Salbe, Vesikatore, Bepinseln mit Jodtinktur empfohlen. Eine mäfsige Ableitung auf den Darm und eine diaphoretische Behandlung sind nach übereinstimmenden Ansichten durchaus am Platze. Bei länger anhaltendem, höherem Fieber, bei starker Benommenheit werden laue Bäder mit kalten Übergiefsungen angeraten.

Im zweiten, chronischen Krankheitsstadium soll die Behandlung in erster Linie eine günstige Veränderung der Krankheitsherde im Rückenmark selbst herbeiführen, um möglichst viel nervöse Elemente wieder funktionsfähig zu machen. So früh wie möglich soll daher eine stabile galvanische Behandlung der erkrankten Rückenmarksabschnitte eingeleitet werden. Stintzing[1]) empfiehlt, auch die benachbarten Teile des Rückenmarkes mit zu galvanisieren, weil gerade im Anfange der entzündliche Prozefs den später bleibenden Herd oft erheblich überschreitet. Die allgemeine Behandlung soll in den ersten Wochen, bis sich die verbreitete Lähmung zur Mono- oder Paraplegie zurückgebildet hat, in ruhigem Verhalten der Kranken, kräftiger und reichlicher Diät

1) Stintzing. Penzoldt und Stintzing. Handbuch der Therapie. 5. Bd.

(Leberthran) und einer Anregung des Stoffwechsels und der Ernährung durch den Gebrauch von Kohlensäure-Soolbädern und Kaltwasserkuren bestehen. Sehr wichtig ist die 3—4 Wochen nach Beginn der Erkrankung einzuleitende, längere Zeit fortzusetzende labile elektrische Behandlung der peripheren Nerven und Muskeln mittelst des faradischen oder galvanischen Stromes. Daneben empfiehlt sich vorsichtige Massage zur Anregung der Cirkulation, methodische gymnastische Übungen [Goldscheider[1])] der noch aktiv etwas beweglich gebliebenen Muskeln, passive Bewegungen zur Verhütung von paralytischen Kontrakturen und Deformitäten.

Die Behandlung der entwickelten Deformitäten ist eine orthopädisch-chirurgische. Zur Unterstützung der orthopädischen Maßnahmen werden häufig chirurgische Eingriffe nötig, wie gewaltsame Streckungen, Tenotomieen, Sehnenüberpflanzungen [Vulpius[2]), Dörfler[3])]. Von inneren Mitteln sind mit zweifelhaftem Erfolge Chinin, Eisen, Jodkalium, Strychnin angewandt, in neuerer Zeit Ergotin und Atropin empfohlen worden.

Im vorstehend beschriebenen Falle wurde nach fortgesetzter Behandlung mit Elektrisation, Bädern und physikalischen Heilmitteln eine geringe Besserung erzielt.

1) Goldscheider. Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 1.
2) Vulpius. Volkmanns klin. Vortr. 1897. Nr. 197.
3) Dörfler. Münchn. mediz. Wochenschr. 1898. Nr. 41.

Herrn Hofrat Professor Dr. Stintzing spreche ich für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Überlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank aus.

Pierer'sche Hofbuchdruckerei. Stephan Geibel & Co. in Altenburg.